Aus dem pathol.-anatom. Institut des städt. Krankenhauses in Stettin.
(Prosektor: Dr. Oskar Meyer.)

Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Albert Comolle

aus Stettin.

Mit 3 Abbildungen im Text und 1 Abbildung auf Tafel.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1916.

us dem pathol.-anatom. Institut des städt. Krankenhauses in Stettin.
(Prosektor: Dr. Oskar Meyer.)

Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Albert Comolle

aus Stettin.

Mit 3 Abbildungen im Text und 1 Abbildung auf Tafel.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1916.

Nr. 54. Rektoratsjahr 1914/15.

Referent: Lubarsch.

Zum Druck genehmigt: Stoeckel, z. Z. Dekan.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Der Krankheitsbegriff des Pseudomyxoma peritonei wurde von Werth im Jahre 1884 aufgestellt. Werth verstand darunter eine totale Überschwemmung der Bauchhöhle mit gelatinen Massen, die aus geplatzten Ovarialkystomen stammten und dem Peritoneum aufgelagert waren. Auf dieses wirkten sie nach Art der Fremdkörper und riefen durch die Reizung eine chronische produktive Peritonitis hervor, die ihrerseits zunächst zur Abkapselung der Schleimmassen führte, dann dieselben sukzessive zum Schwund brachte und schliesslich durch beständiges Gewebe ersetzte.

Durch spätere Untersuchungen dieser Frage, die im wesentlichen durch Olshausen, Pfannenstiel und E. Fraenkel gefördert wurde, wurde festgestellt, dass die Definition, die Werth von diesem Krankheitsbilde aufgestellt hat, nicht in allen Punkten zutrifft. Vielmehr darf durch diese Arbeiten die Annahme als zu Recht bestehend betrachtet werden, dass es nämlich bei der primären Berstung des Ovarialkystoms neben dem Austritt von Schleim auch zum Austritt von den Schleim bildenden, die Wand der Kystome auskleidenden Deckzellen kommt, und dass diese Deckzellen die Fähigkeit besitzen, sich auf dem Peritoneum zu implantieren und hier in der Schleimproduktion fortzufahren.

Den Hinweis, dass ganz ähnliche Krankheitsbilder wie nach Berstung von Ovarialkystomen auch nach Berstung von hydropischen Wurmfortsätzen entstehen, verdanken wir E. Fraenkel, der 1901 als erster einen derartigen Fall beschrieb. Seitdem Fraenkel die Aufmerksamkeit auf diesen Zusammenhang zwischen Appendix und Pseudo-

myxoma peritonei gelenkt hat, haben sich auch noch andere Autoren mit diesem Thema beschäftigt, deren exakte Untersuchungen zu einer Bestätigung der von Fraenkel gemachten Beobachtung führten. Doch ist die Zahl der bisher publizierten Fälle noch sehr gering, was bei der enormen Seltenheit dieses Krankheitsbildes nicht verwunderlich ist.

In einer im Jahre 1912 erschienenen Arbeit fasst E. Fraenkel zusammen, zu welchen Resultaten die bisherigen Untersuchungen über das Pseudomyxoma peritonei sowohl nach Berstung eines pseudomuzinösen Ovarialkystoms wie nach Berstung eines hydropischen Processus vermiformis geführt haben. Seinen Ausführungen wird man, soweit sie sich auf das Pseudomyxom nach Kystomberstung beziehen, ohne weiteres zustimmen können. Es existieren hierüber eine reichliche Zahl einwandfreier Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen, die den von E. Fraenkel vertretenen Standpunkt stützen. Dieses Krankheitsbild darf nunmehr als geklärt betrachtet werden.

Dagegen haben die Untersuchungen über das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi bisher noch zu keinen einheitlichen Resultaten geführt. Fraenkel glaubt, dass zwischen beiden Formen des Pseudomyxoms ein scharfer Unterschied zu machen sei, und zwar sieht er den wesentlichsten Unterschied darin, dass «die nach Ruptur pseudomuzinöser Ovarialkystome ausgeschwemmten epithelialen Tumorelemente auch weitab von der Rissstelle nicht nur haften, sondern proliferieren und zur Entstehung von in ihrem Bau mit dem der Muttergeschwulst übereinstimmenden Implantationscysten Anlass geben können, während die nach Berstung hydropischer Wurmfortsätze mit dem Schleim evtl. austretenden physiologischen Zylinderepithelien sich allenfalls, aber keineswegs regelmässig, in unmittelbarer Nähe des Organs, aus dem sie stammen, anzusiedeln, dort auch längere Zeit evtl. noch zu funktionieren vermögen, ohne eine wesentliche Vermehrung zu erfahren». Fraenkel bezieht sich hier auf Untersuchungen und Beobachtungen Oberndorfers, auf die wir später noch zurückkommen. Als Beweis für den von ihm vertretenen Standpunkt führt E. Fraenkel die Fälle von Neumann, Honecker und Trotter an, die er als völlig einwandfrei und absolut eindeutig ansieht, weil «sie vor allem nicht den Gedanken aufkommen lassen, dass es sich etwa um eine durch Gallertkrebsmetastasen auf das Peritoneum bewirkte Anhäufung von Gallertmassen im Bauchraum gehandelt haben könnte». Der grundlegenden Verschiedenheit des pathologisch-anatomischen Substrats entspricht nach E. Fraenkel auch die Verschiedenheit des klinischen Verlaufs bei dem Pseudomyxoma peritonei ex ovario einerseits und dem

Pseudomyxoma e processu vermiformi andererseits: ersteres stellt ein schwereres Krankheitsbild dar, das früher oder später stets unter dem Bilde der Kachexie zum Tode führt — letzteres dagegen soll stets gutartig verlaufen, sofern keine durch die lokale Schleimanhäufung bedingte Komplikationen hinzutreten.

Die oben erwähnten Fälle sind bereits so häufig zitiert worden, dass sich eine nochmalige eingehende Schilderung wohl erübrigt. Wegen der Einzelheiten verweise ich auf die diesbezügliche Literatur, die in der erwähnten Arbeit von E. Fraenkel, ferner bei Hüter und Honecker zusammengestellt ist. Mit wenigen Worten möchte ich nur noch einmal zusammenfassen, in welchen Punkten die letzterwähnten Fälle übereinstimmen: der ganze Prozess ist streng auf die Bauchhöhle beschränkt und hat keine Metastasen gemacht. Allen gemeinsam ist das Vorhandensein einer partiellen Obliteration mit daran anschliessender sekundärer cystischer Erweiterung oder Divertikelbildung des Appendixlumens. Diese Cysten oder Divertikel weisen Perforationen auf, vermittels deren das Appendixlumen mit der freien Bauchhöhle resp. mit den schleimhaltigen Cysten in der unmittelbaren Umgebung der Appendix kommuniziert.

Nirgends fanden diese Autoren einen die Cysten auskleidenden, regulären Deckzellenbelag mit Ausnahme von Oberndorfer, der z. T. frei im Schleim liegendes Zylinderepithel in der unmittelbaren Umgebung der Appendix beobachtete. Dasselbe wurde als Darmepithel von dem betreffenden Autor angesehen, das beim Platzen der Cyste mit hinausgeschwemmt wäre. In einem dieser Fälle muss von Oberndorfer die Annahme gemacht werden, dass dieses Epithel sich ausserhalb der Appendix angesiedelt und lange Zeit funktionsfähig erhalten hatte.

Als nicht einwandfrei oder wenigstens nicht absolut eindeutig sieht Fraenkel die Fälle von Hüter und Merkel an, wenngleich er zugibt, dass die hier erhobenen Befunde das grösste Interesse beanspruchen dürfen. Gemeinsam ist diesen Fällen mit den ersterwähnten die strenge Begrenzung des Prozesses auf die Bauchhöhle, das Fehlen von Metastasen in anderen Organen, das Vorhandensein einer partiellen Obliteration des Appendixlumens sowie von Divertikelbildungen und Kommunikationen derselben mit den die Appendix umgebenden Schleimmassen. Zwar ist in dem Falle von Hüter z. Z. der Sektion keine direkte Kommunikation nachweisbar gewesen, aber es ist von Hüter in höchstem Grade wahrscheinlich gemacht worden, dass ursprünglich eine Perforation des Divertikels bestanden hat, die sich nach dem Sinken

des Innendruckes von selbst wieder geschlossen hat, was auch von Fraenkel zugegeben wird.

Diese beiden Fälle unterscheiden sich von den bisher erwähnten dadurch, dass es den Autoren gelang, auch an Stellen, die von der Appendix weit entfernt lagen, zylindrische Deckzellen in der Wand der Cysten nachzuweisen.

Gegen den Fall von Hüter wendet Fraenkel ein, dass hier noch ein kleines Adenokarzinom im obliterierten Teil der Appendix gefunden wurde. Fraenkel gibt zu, dass die von Hüter angeführten Gründe, dass dieses Karzinom als Primärtumor für die Neubildungen der Bauchhöhle nicht in Betracht kommen könne, da es einen ganz anderen Bau zeige und keine schleimige Degeneration sich nachweisen lasse, sehr viel für sich haben, hält aber daran fest, dass hier eine Komplikation besteht, welche einer einwandfreien Deutung hinderlich ist.

Gegenüber dem Fall von Merkel muss sich Fraenkel auf die Feststellung beschränken, dass in den übrigen absolut einwandfreien Fällen trotz eifrigstens Suchens keine implantierten, selbständig wuchernden Deckzellen nachgewiesen werden konnten und dass die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen dagegen sprächen. Die Beobachtung Merkels würde also, wenn man den Hüterschen Fall als nicht einwandfrei abstrahiere, bisher vereinzelt dastehen und könne keine Beweiskraft beanspruchen.

Fraenkel gibt aber zu, dass die pathologische Anatomie des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi noch durchaus nicht als geklärt zu betrachten sei und dass weitere Untersuchungen dringend wünschenswert seien.

Bevor ich über einen Fall berichte, der im hiesigen Krankenhause zur Beobachtung kam und bei dem die Diagnose in operatione auf Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi gestellt wurde, möchte ich die von Merkel und Hüter ausführlich beschriebenen Fälle in kurzen Zügen noch einmal vor Augen führen.

Merkels Beobachtung betrifft einen 79 Jahre alten Mann, der wegen Prostatahypertrophie, Cystitis und Pyelonephritis in der chirurgischen Klinik lag und an eitriger Pyelonephritis und Pneumonie zu Grunde ging.

Der makroskopische Befund bot nur insoforn Abweichungen von den übrigen Fällen, als hier die ganze Bauchhöhle mit gallertigen Massen, die auch der Leber- und Milzoberfläche adhärierten, überschwemmt war.

Die mikroskopische Untersuchung bot z. T. weitgehende Übereinstimmung mit den von Fraenkel, Hüter, Neumann, Honecker beschriebenen Fällen. Dann heisst es: «Ganz eigenartige Bilder aber erhält man bei Unter-

suchung der Milzkonkavität. Hier finden sich grosse, miteinander z. T. konfluierende, von Schleim erfüllte Cystengebilde und zwar nicht am scharfen Rand, sondern einwärts mehr nach dem Hilus zu gelegen. Während sonst im Bereich der Milzkapsel die Schleimmassen einfach der endothelberaubten Kapsel aufgelagert sind, zeigt sich im Bereich der Cysten ein regulärer Epithelbelag und zwar findet sich die Epithelauskleidung entweder (seltener) kubisch, dann in immer höher werdendes Zylinderepithel übergehend. Dieses Zylinderepithel zeigt ausgesprochene Schleimbildung in Form der Becherzellenbildung, bald aber treten die Epithelformationen in Form von Papillen, ja schliesslich sogar in Form von drüsenartigen Gebilden auf, so dass tatsächlich besonders auf Flachschnitten Drüsenlumina aus Becherzellen bestehend zu konstatieren sind.»

Merkel hält es für ganz ausgeschlossen, dass es sich hier um Metamorphosen von Serosadeckzellen handelt, sondern glaubt, dass hier zweifellos vollfunktionierendes, an der Milzkapsel implantiertes Darmepithel vorliegt. Auch in direkter Nähe der Schleimquelle konnte Merkel ähnliche Befunde feststellen. Er konnte in der Umgebung des Wurmfortsatzes eine starke Ausschwemmung von zylindrischem Schleimhautepithel, das sich z. T. in ganz ungeordneter Weise, z. T. in kürzeren oder längeren Zellbändern auf der Serosa der Appendix und seiner Umgebung angesiedelt hatte, beobachten.

Gegen die Deutung dieses Falls, über den Merkel auf der Pathologentagung in Erlangen 1910 berichtete und von dem er Präparate demonstrierte, wurde in der Diskussion von Schmorl der Einwand erhoben, ob es sich hier nicht vielleicht um ein Carcinoma muciparum handeln könnte. Schmorl selbst hatte in dem von Honecker publizierten Fall die Diagnose deswegen auf Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi gestellt, weil er in dem aus der Bauchhöhle exzidierten Stück in dem von Schleimmassen durchsetzten Bindegewebe nirgends Deckzellen nachweisen konnte. Hätte er diese gefunden, würde er sich für ein Carcinoma muciparum entschieden haben. Doch wurde auch von Schmorl zugegeben, dass das Zylinderepithel in den Präparaten Merkels ausserordentlich regelmässig gebaut war und keine von den Veränderungen zeigte, die man meist bei schleimbildenden Karzinomen beobachtet.

Die übrigen Diskussionsredner Mopurgo und Hauser dagegen stellten sich nach Besichtigung der Merkelschen Präparate vollständig auf den Standpunkt von Merkel. Insbesondere betonte Mopurgo, dass die Art der Ausbreitung des Epithels und das Aussehen desselben keine andere Deutung zuliessen, als dass es sich hier um implantiertes selbständig wucherndes Darmepithel handelte.

In dem von Hüter beschriebenen Falle handelt es sich um einen 35 Jahre alten Mann, der wegen eines doppelten Leistenbruches chirurgische Hilfe aufsucht. Bei der Operation findet sich in den Bruchsäcken allseitig verwachsenes Netz, das zusammengeknüllt ist, und glasig durchscheinende, unter Berührung fast zerfliessende Körner enthält. 14 Tage post operationem exitus.

Die Autopsie ergibt als Todesursache Lungenembolie. Die Oberfläche des Peritoneums und der übrige Teil des Netzes zeigen mit Ausnahme der Coecalgegend normales Aussehen. Appendix und der anstossende Teil des Coecums sind von bindegewebigen Membranen eingehüllt, in und auf welchen sich dünnwandige Cysten und glasige Körner befinden. Das blinde Ende der Appendix ist stark verdickt; an der Spitze befindet sich eine Prominenz, in deren Bereich die Wand sehr verdünnt erscheint. Bei Inzision dieser Stelle entleert sich Schleim. An der dünnen Partie sitzen kleine schleimhaltige Cysten direkt der Wand auf. Ein Defekt der Wand der Appendix ist nicht zu finden. Der proximale Teil des Appendixlumens ist durch einen Tumor verschlossen.

Der mikroskopische Befund ergibt als Inhalt der Cysten Schleim, der fast überall von den Bindegewebsmembranen gegen die Bauchhöhle abgegrenzt ist. Die einzelnen Cysten kommunizieren miteinander. Neben polynukleären Leukocyten, Lymphocyten, Bindegewebszellen und -Fasern finden sich im Schleim eigentümliche Zellen, die stets in einfacher Schicht zu Bändern bis zu 20 und mehr Zellen nebeneinander gelagert sind. Die frei im Schleim liegenden Zellbänder sind häufig gekrümmt oder gefaltet, so dass drüsenartige Gebilde vorhanden zu sein scheinen. Eine Basalmembran fehlt. Die Zellen haben zylindrische oder kubische Gestalt, die häufig wechselt, oft in einer Zellreihe von hochzylindrischen bis zu kubischen oder flachen Zellen. An manchen Zellreihen, besonders an den kubischen, ist ein feiner Härchensaum an der freien Innenfläche zu erkennen. Die Kerne sind überall gut färbbar. Besonders zu erwähnen sind noch unregelmässig nebeneinander liegende und gefaltete zellige Verbände in denjenigen Partien der Präparate, die von Coecum und Appendix am weitesten entfernt sind. Zwischen den einzelnen dicht gedrängt liegenden Zellreihen befindet sich überall eine geringe Menge Schleim. Ferner finden sich riesenzellartige Gebilde. Die Zellreihen sind bisweilen den Schleimballen aussen aufgelagert. Doch stellen diese Zellen keinen regelmässigen Befund dar. Die bindegewebigen Stränge und die den Schleim einhüllenden Membranen sind an ihrer Oberfläche meist von einer einfachen Schicht platter Zellen überzogen.

Das Lumen der Appendix ist mit Schleim ausgefüllt. Dieses enthält neben polynukleären Leukocyten in der Nähe der verdünnten Wandpartie ein gefaltetes abgelöstes Band von Schleimvakuolen enthaltenden Deckzellen. Dieses einreihige, viele Becherzellen enthaltende Zellband verläuft ganz gradlinig, oder es ist abgelöst und gefaltet oft geradezu halskrausenartig, als ob der Umfang der Unterlage sich vermindert hätte. Nach der dünnen Wandpartie zu werden die Deckzellen immer niedriger, die Becherzellen verschwinden, zuletzt sind nur noch ganz atrophische, flache Zellen vorhanden. An der dünnsten Wandpartie fehlen auch sie. Im Bereich dieser Partie besteht ein Defekt der Muskulatur.

Der Tumor, der den proximalen Teil des Appendixlumens verschliesst, erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Krebs mit gewahrtem Drüsentypus.

Die schon früher anlässlich der Beobachtung eines anderen Falles von Merkel geäusserte Anschauung, dass es sich bei den zahlreich vorgefundenen polymorphen Deckzellen um Abkömmlinge implantierter Darmdeckzellen handelt, lehnt Hüter ab und erklärt ihr Zustandekommen durch Quellung der Serosadeckzellen infolge Kontakt mit den Schleimmassen.

Wenn wir also resümieren, so kann von einer einheitlichen Auffassung der Pathologie des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi heute noch keine Rede sein.

Der oben ausführlich zitierten Ansicht von E. Fraenkel, dass das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi nur eine Fremdkörperperitonitis darstellt, durch Schleim bedingt, der aus dem Wurmfortsatze stammt, und sich dadurch scharf von dem Pseudomyxoma ex ovario unterscheidet, stehen die Beobachtungen von Hüter, insbesondere aber die von Merkel gegenüber, zu denen die Untersuchungen Oberndorfers gewissermassen das Bindeglied zu liefern scheinen. Die weiteren Untersuchungen müssen also vor allem die Frage zu entscheiden versuchen, ob, wie es nach den Beobachtungen von Hüter, Merkel und Oberndorfer wahrscheinlich gemacht ist, eine Implantation von Schleim bildenden Deckzellen, die aus einem cystisch erweiterten Wurmfortsatz bzw. einem Wurmfortsatzdivertikel stammen, vorkommt und ob diese für die Entwicklung des Krankheitsbildes des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi evtl. von Bedeutung ist.

Dass die einwandfreie Entscheidung dieser Frage von weittragender theoretischer Bedeutung für die allgemeine Pathologie wäre, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Leider wird aber in den meisten Fällen eine sichere Entscheidung auf Grund der morphologischen Kriterien unmöglich sein. Die verschiedene Bewertung, die die Beobachtungen von Hüter und Merkel von den verschiedenen Autoren erfahren haben, trotzdem beide Fälle ausserordentlich gründlich untersucht und im Detail beschrieben sind, zeigt, auf wie schwierigem Gelände wir uns hier bewegen. Auch der von uns beobachtete Fall, der im folgenden beschrieben werden soll, ist in seiner Deutung recht schwierig und wird deshalb nicht als endgültiger Beweis für oder gegen eine von den beiden sich entgegenstehenden Anschauungen angesehen werden können. Aber die Tatsache, dass dieser Fall die zur Diskussion stehende Streitfrage aufwirft, und der Umstand, dass uns eine sehr umfangreiche Untersuchung möglich war, legen uns die Pflicht auf, denselben zu veröffentlichen.

Der Fall betrifft einen 64 Jahre alten Wirtschafter, der am 1. August 1912 auf der chirurgischen Abteilung des Stadt-Krankenhauses zu Stettin zur Aufnahme kam. Anamnestisch erfahren wir, dass der Patient seit etwa einem Jahre über einen Nabelbruch klagt. In letzter Zeit hat sich eine Fistel gebildet, aus der sich trübe Flüssigkeit entleert. Seit dieser Zeit fühlt sich der Patient matt und hat auch an Gewicht verloren.

Klin. Befund: Mittelkräftiger Mann. Der Leib ist aufgetrieben. Es besteht ein Nabelbruch mit einer Fistelöffnung, aus der sich trübes gallertiges Serum entleert. Man fühlt im ganzen Abdomen mittelharte Tumoren. Der Inhalt des Bruches kann nicht reponiert werden. Die Temperatur beträgt 37,5° C, der Puls 100 Schläge in der Minute; er ist mittelkräftig und regelmässig. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Herz und Lungen sind ohne krankhaften Befund.

Am 2. August wurde die Operation in Mischnarkose von Oberarzt Dr. Kalb ausgeführt. Es wurde ein Schnitt über den Nabelbruch ausgeführt. Im Bruch fand sich Netz, welches wieder reponiert wurde. Der Bruchsack wurde abgetragen. Bei Eröffnung des Peritoneums entleerte sich eine Menge trüber, gallertiger Flüssigkeit. Das Peritoneum war diffus besetzt mit myxomatösen Massen. Man vermutete, dass es sich um ein Pseudomyxom handelte und machte deswegen eine Probelaparotomie in der Blinddarmgegend. Der Processus vermiformis war nicht aufzufinden. Auch hier war das Peritoneum mit myxomatösen Massen diffus besetzt. Primäre Naht.

Am 3. August stieg die Temperatur auf 38,5° C. Der Puls war leidlich, das Abdomen stark aufgetrieben und druckempfindlich. Patient litt an häufigem Aufstossen. Winde gingen kaum noch ab. Er erhielt Glyzerinspritzen, Kampfer, Coffein und eine Kochsalzinfusion.

Am 4. August erfolgte der Exitus.

Die Leiche kam auf der hiesigen Prosektur zur Autopsie. Die Obduktion wurde von Herrn Prosektor Dr. Meyer ausgeführt, dem ich für die Überlassung des Materials, sowie für die mir stets zu teil gewordene liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Makroskopischer Befund.

Leiche eines 64 Jahre alten Mannes. Fettpolster ziemlich stark entwickelt. Das Abdomen ist aufgetrieben und grünlich verfärbt. In der Mittellinie des Abdomens zwischen Nabel und Symphyse eine 20 cm lange, frische Laparotomiewunde; an der rechten Seite einige Finger breit oberhalb des Poupartschen Bandes parallel diesem eine zweite 18 cm lange Laparotomiewunde. Bei der Öffnung des Abdomens quellen aus demselben grosse Massen kleinerer und grösserer Gallertklumpen. Das ganze Peritoneum parietale ist graugrünlich verfärbt und bedeckt mit gallertigen Massen, die z. T. als Cysten mit der Unterlage fest verwachsen sind. Die Darmschlingen sind vielfach miteinander verklebt, ihre Serosa ist wie das Parietalperitoneum graugrünlich verfärbt und mit Gallertmassen bedeckt, desgleichen der Peritonealüberzug des Mesenterium. Das Netz ist verkürzt und liegt als ein dickes, wurstförmiges Gebilde auf dem Dünndarmkonvolut. Auf dem Durchschnitt ist dasselbe von zahlreichen Cysten durchsetzt, die alle gallertigen Inhalt haben. Fettgewebe ist nur in Form spärlicher kleiner Inseln noch sichtbar. Besonders dicke Gallertmassen finden sich in der Umgebung des Coecum. Es besteht eine rechtsseitige Leistenhernie mit weiter Bruchpforte, deren Innenwand ebenfalls mit Gallertmassen bedeckt ist.

Die gleiche Veränderung wie das Peritoneum parietale zeigt der Leberüberzug und z. T. auch der Milzüberzug. Das Colon transversum ist mit der Unterfläche der Leber verklebt. Innerhalb der Verklebung liegt die Gallenblase, welche vollständig intakt ist ebenso wie die Gallengänge, und reichlich flüssige Galle enthält.

Magen: Schleimhaut o. B., nur an der Pyrolusgegend etwas schiefrig pigmentiert.

Darm: Schleimhaut ebenfalls ganz unverändert. Bei der Eröffnung des Darms treten die einzelnen Schichten der Darmwand überall deutlich hervor und es zeigt sich nur die Serosa stark verdickt.

Der Wurmfortsatz ist in dicke Gallertmassen eingelagert. Vom aufgeschnittenen Coecum aus eröffnet, zeigt er in seinem proximalen Drittel ein gleichmässig weites etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragendes Lumen und scheinbar unveränderte Schleimhaut. Darauf folgt peripher ein obliterierter, dünner ca. 3 cm langer Strang, der an seinem distalen Ende eine kirschgrosse dünnwandige, cystische Erweiterung trägt. Die Innenwand der Cyste hat scheinbar Schleimhautcharakter. Die Cyste ist leer, enthält keine Schleimmassen. An dem peripheren Ende der Cyste kommt man mit der Sonde durch eine kleine Öffnung in einen grösseren, mit Gallertmassen gefüllten Hohlraum. Letzterer liegt schon inmitten von zahlreichen schleimigen Hohlräumen, die, wie erwähnt, den Wurmfortsatz dicht umgeben.

Rectum und Blase: o. B.

Hoden: Beiderseits atrophisch, sonst o. B. In der Tunica vaginalis reichlich Flüssigkeit.

Pankreas: o. B.

Nebennieren: Im Mark erweicht, sonst o. B.

Linke Niere: Fettkapsel sehr reichlich. Fibröse Kapsel zart, leicht löslich. Oberfläche der Niere im ganzen glatt bis auf einige unbedeutende narbige Einziehungen. Rinde gleichmässig breit, ca. 6 mm, blass graurot, etwas trüb, von mässiger Konsistenz, wenig deutlich von den Pyramiden abgesetzt. Nierenbecken o. B.

Rechte Niere gleicht im wesentlichen der linken.

Milz: Masse 12:7:12. Kapsel an der Konvexität z. T. zuckergussartig weiss verdickt, von grauweisser Farbe. Am unteren Pol finden sich Gallertmassen aufgelagert, ebenso auch in der Nähe des vorderen Randes an der konkaven Seite. Das Parenchym ist hellrot von zähderber Konsistenz. Die Trabekel treten deutlich hervor, die Follikel sind undeutlich.

Leber: Masse 29:19:8 cm. Kapsel zeigt die bereits erwähnten Veränderungen. Die Schnittfläche ist blassgelb gefärbt, die Läppchenzeichnung mässig deutlich. Konsistenz etwas weich.

Gefässe der Bauchhöhle enthalten flüssiges Blut und Cruorgerinnsel.

Hals- und Rachenorgane: Der linke Schilddrüsenlappen ist vergrössert, von einem kirschgrossen, umschriebenen, sich deutlich absetzenden Strumaknoten von dunkelroter Farbe durchsetzt. Im übrigen Halsorgane o. B.

Herz: Entsprechend gross, schlaff; Klappenapparat intakt. Koronararterien o. B. Herzmuskel von dunkelroter Farbe, etwas trüb, von mässiger Konsistenz.

Aorta: Weit, wenig elastisch. Intima im ganzen glatt.

Linke Lunge: Bronchialschleimhaut dünn. Pleura im ganzen spiegelnd bis auf einige dünne Bindegewebsstränge am vorderen Rand und an der Spitze. Im Unterlappen Hyperämie und Ödem, sonst keine Veränderungen.

Rechte Lunge bietet im wesentlichen dasselbe Bild.

Mikroskopischer Befund.

Zur Untersuchung gelangen:

I. Teile aus den verschiedenen Abschnitten des Wurmfortsatzes, welche in Serienschnitte zerlegt werden.

II. Schnitte aus dem tumorförmigen mit schleimigen Massen durchsetzten Netz.

III. Teile der Milzoberfläche.

IV. Teile der Leberoberfläche.

V. Teile vom parietalen Peritoneum.

Die Technik beschränkt sich im wesentlichen auf Färbung der in Paraffin und Celloidin eingebetteten Schnitte mit Hämalaun-Eosin und nach der Weigertschen Hämatoxylin-van Gieson-Methode. Ausserdem werden noch Färbungen mit Mucikarmin und Thionin angewandt, welch letztere jedoch nur bedingten Wert hat, da alles Material in Formalin fixiert war. Eine chemische Untersuchung des schleimhaltigen Gewebes wurde nicht ausgeführt.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

Vorweggenommen sei, dass die Thioninfärbung eine leichte Rotfärbung des Inhalts der verschiedenen Cysten ergibt trotz der Formalinfixierung. Mit Mucikarmin färbt sich dasselbe Gewebe leuchtend rot.

I. Appendix.

1. Serie durch die im makroskopischen Befund erwähnte Öffnung, die das distale, erweiterte Ende der Appendix mit dem umgebenden, schleimhaltenden, cystischen Gewebe verbindet. Die Schnitte werden parallel der Längsachse der Appendix geführt, so dass die Schnitte auf der einen Seite begrenzt sein müssen von dem erweiterten Ende der Appendix, auf der andern Seite von der mit ihr kommunizierenden grösseren Cyste neben der Appendix.

Es ergibt sich folgender Befund:

Die Innenwand der Appendix besteht aus glatten Muskelfasern, an denen sich im allgemeinen zwei Schichten erkennen lassen, eine dicke innere und eine dünne äussere. Erstere ist in den proximal gelegenen Teilen scharf von der letzteren abgegrenzt. In der inneren Schicht sieht man hauptsächlich Bündel schräg und quer getroffener Muskelfasern, die ein ziemlich unregelmässiges Geflecht bilden. Die äussere Muskelfaserschicht präsentiert sich hier im allgemeinen in Längsbündelschnitten. An der Übergangsstelle von Appendix in den Verbindungsgang nach aussen hört die Muskulatur ziemlich unvermittelt auf, jedoch ist eine deutliche Auffaserung der Muskulatur dabei an dieser Stelle zu beobachten. Diese Auffaserung entsteht dadurch, dass ein aus Rund- und Plasmazellen bestehendes Granulationsgewebe sich zwischen die Muskelfasern schiebt, z. T. sieht man nur noch einzelne abgesprengte Fasern in dem Granulationsgewebe. Eine Deckzellenauskleidung fehlt sowohl an der Innenwand der Appendix wie im Bereich des Übergangs der Appendix in die Cyste. Das erwähnte Granulationsgewebe an der Grenze der Muskulatur setzt sich nach aussen weiter fort und bildet die eigentliche Grenze der Cyste. Jedoch findet sich zwischen den oberflächlichen Schichten des Granulationsgewebes Schleim und Fibrin abgelagert.

Die Wandungen der der Appendix aussen aufsitzenden Cysten bestehen in der Hauptsache aus neugebildetem Bindegewebe, das in Form breiter Stränge

von dem Granulationsgewebe der äusseren Appendixwand ausgehend, sich zwischen die Schleimmassen schiebt und so die einzelnen Cysten voneinander trennt. Das Bindegewebe ist an diesen Stellen teils derbfaserig, wenig zahlreich, teils trägt es, besonders an den von der Appendix entfernter liegenden Stellen ganz jugendlichen Charakter. Die Innenwand der Cyste, welche mit dem Appendixlumen kommuniziert, zeigt an der der Kommunikationsöffnung zunächst gelegenen Stelle einen platten, einschichtigen Zellbelag, der allmählich höher wird und kubische Gestalt annimmt. Dann folgt eine Strecke, welcher jede Auskleidung fehlt, an welche wiederum ein aus ca. 50 zylindrischen Zellen bestehender Deckzellenbelag sich anreiht. Dieses letztere Zellband ist etwas von der Unterlage abgehoben, doch ist sein ursprünglicher Zusammenhang mit diesem Teil der Cystenwand noch deutlich zu erkennen. Bei weiterer Verfolgung der Wandstrecke kommen wir an eine Stelle, an welcher der die Wand bildende breite Bindegewebsstreifen plötzlich durchbrochen ist. Von der gegenüberliegenden Seite schiebt sich bereits junges Bindegewebe über diesen Defekt, eine Zellenauskleidung fehlt an dieser Stelle. Der folgende Teil der Wand ist mit hohen zylindrischen Deckzellen ausgekleidet, welche vereinzelt Becherzellbildungen aufweisen (s. Fig. 3 auf Tafel). Der Inhalt der Cysten besteht aus einer feinfädigen, annähernd homogenen Masse, welche nur vereinzelte Zellelemente zeigt.

Die übrigen in der Nähe befindlichen Cysten gleichen hinsichtlich ihrer Wandungen wie ihres Inhalts im wesentlichen der soeben beschriebenen.

2. Serie: Durch den erweiterten Abschnitt des distalen Endes der Appendix.

Querschnitte: Von der Wand der Appendix ist gut erhalten die Muskelschicht. Von dieser lassen sich zwei Teile unterscheiden, von denen der eine sich als eine Schicht längsgetroffener, der andere als eine Schicht quergetroffener Muskelfasern präsentiert. An die Längsschicht der Muskelfasern, die also Ringfasern des Darmes entsprechen würden, schliesst sich an eine sehr gefässreiche, teils lockere, teils derbfibröse Bindegewebsschicht, in der vereinzelt grössere Haufen von Rundzellen zu erkennen sind und ausserdem ausgebildetes Fettgewebe. An die quergetroffenen Muskelfasern schliesst sich teils unmittelbar, teils durch eine dünne ebenfalls von Fettgewebe durchsetzte Bindegewebsschicht getrennt, maschiges mit Schleim gefülltes Gewebe an. Die Maschen dieses Bindegewebes sind z. T. zu sehr grossen Cysten erweitert, deren Wand ein kernarmes, fibröses Bindegewebe darstellt und vielfach eine gut ausgebildete Schicht hoher Zylinderzellen aufweist. Zwischen diesen Zylinderzellen finden sich auch gut ausgebildete Becherzellen. Vereinzelt ist eine ganze Lage von Deckzellen von der Wand abgehoben und liegt als kreisförmiges oder mehr oder weniger gewundenes Gebilde im Lumen der Cysten eingebettet in Schleimmassen (vergl. Fig. 1 auf Seite 14). Nach der Oberfläche zu finden sich grosse Ansammlungen von Leukocyten, die vielfach Kernzerfall zeigen und Fibrinablagerungen. Überall finden sich eingestreut in das Gewebe kleine Inseln von Fettgewebe und ausserdem fallen zahlreiche frische Blutungen in den Cystenwandungen sowohl wie im Lumen der Cysten auf. Ausser den erwähnten, einfachen Deckzellen in den Cysten sind nirgends epitheliale Gebilde nachzuweisen. Serosadeckzellen sind nicht vorhanden.

Schnitt 42 der Serie: Nach innen von der Ringmuskulatur ist jetzt ein Hohlraum aufgetreten, dessen unmittelbare Begrenzung eine dünne Schicht fibrösen Bindegewebes und dünne Lagen glatter Muskelfasern bildet. Eine Deckzellenauskleidung fehlt; ferner ist kein Inhalt in diesem Hohlraum nachzuweisen. Während nun auf der einen Seite zwischen der den Hohlraum begrenzenden Bindegewebs-Muskelschicht und der Ringmuskellage der Appendix nur eine

schmale Zone lockeren Bindegewebes sich findet, schiebt sich auf der andern Seite zwischen diese beiden Schichten noch eine breite Masse von Bindegewebe, das mit zahlreichen Inseln von Fettgewebe durchsetzt ist und einzelne kleine Rundzellenanhäufungen aufweist.

Im übrigen bietet der Schnitt ebenso wie die folgenden dieser Serie nichts besonderes gegenüber den vorher beschriebenen.

Fig. 1.

Gefaltete Zellbänder, bestehend aus hohen zylindrischen Deckzellen inmitten eines Blutkoagulums. Zeiss Okul. 4, Objekt. D.

3. Serie: Durch die obliterierte Strecke der Appendix.

Die Schnitte gleichen im wesentlichen denen der zweiten Serie. Nach innen von der Ringmuskulatur befindet sich ebenfalls teils lockeres, teils derbfibröses Binde- und Fettgewebe. Leider ist auf den Schnitten nicht mehr zu erkennen, ob diese Gewebe das ehemalige Appendixlumen völlig verschlossen haben, da die Appendix bei der Obduktion in der Längsrichtung aufgeschlitzt wurde.

II. Schnitte aus dem tumorförmigen, mit schleimigen Massen durchsetzten Netz.

Das Netz besteht aus einem derben Gerüst aus fibrösem, kernarmen Bindegewebe mit eingelagertem Fettgewebe, das grosse unregelmässige Maschenräume begrenzt, die von blaugefärbten, homogenen Massen ausgefüllt werden. Von der Wand der Maschen durchzieht vielfach ein zartes Netz spindeliger Zellen — Bindegewebszellen — mit kleinen, neugebildeten Gefässen die Schleimmassen. An einzelnen Stellen findet sich auch, besonders nahe der Oberfläche, ein mit Rundzellen und Leukocyten durchsetztes Granulationsgewebe, das gegen die Schleimmassen vordringt. Vereinzelte Maschen lassen nun wieder einen deutlichen Deckzellenbelag erkennen, und zwar sind diese Zellen einschichtig kubisch

bis hochzylindrisch. Unter ihnen befinden sich wieder zahlreiche Becherzellen. Die hohen zylindrischen Zellen haben ganz den Charakter von Darmdeckzellen. Nirgends sind sie in mehrschichtiger Lage vorhanden, nirgends werden abgestossene, zerfallende Zellen nach innen beobachtet. Vielmehr lässt sich an vielen Stellen deutlich der Austritt von Schleim erkennen.

III. Schnitte durch die der Milzoberfläche aufgelagerten Schleimhaut.

Die Milzkapsel ist von einer dicken Schicht maschigen, mit Schleim durchsetzten Gewebes bedeckt, in das von der Kapsel aus zahlreiche Bindegewebsfortsätze hineinziehen, wiederum mit feinen, netzartigen Ausläufern junger Bindegewebselemente in die Schleimmassen. Es lassen sich vereinzelte cystische Hohlräume nachweisen, welche eine Auskleidung von einschichtigen, niedrig kubischen Zellen zeigen (s. Fig. 2). Nahe der Oberfläche findet sich wieder zahlreicheres Granulationsgewebe und z. T. Leukocytenhaufen mit Bakterien und Fibrin. Gegen die Milz selbst ist die Kapsel scharf abgesetzt.

Hervorzuheben ist, dass man sehr viele Schnitte durchsehen muss, bis man einmal einen Deckzellenbelag findet.

Fig. 2.

Hohe zylindrische Deckzellenauskleidung einer Cyste an der Milzoberfläche Zeiss Okul. 4, Objekt. D.

IV. Schnitte durch die Leberoberfläche und aufgelagerte Schleimmassen.

Es wird hier der gleiche Befund wie an der Milzoberfläche erhoben. Es gelingt hier nur an einer Stelle eine kleine Cyste nachzuweisen, welche mit Deckzellen ausgekleidet ist. Diese Deckzellen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die an der Milzoberfläche beobachteten.

V. Schnitte durch das parietale Peritoneum.

Überall wo Schleimmassen dem Peritoneum direkt aufliegen, ist dessen Deckzellenschicht zu Grunde gegangen. Die aus lockerem Bindegewebe, vielen elastischen Fasern und Fett bestehende subseröse Schicht zeigt vielfach starke Rundzelleninfiltration. Die elastischen Fasern sind reichlich und stark entwickelt.

Fassen wir das Wesentliche aus Krankengeschichte und anatomischem Befund kurz noch einmal zusammen, so finden wir:

Bei einem 64 Jahre alten Mann besteht seit Jahren ein Nabelbruch. Es bildet sich eine Fistel, welche nach Aussage des behandelnden Arztes durch phlegmonöse Entzündung der Haut in der Gegend des Nabels entstanden ist. Erst nach dieser Zeit fühlt der Patient sich matt. Ob eine Appendicitis früher einmal bestanden hat, wissen wir nicht. Bei der Operation findet sich als Inhalt des Bruches Netz. Bei Eröffnung des Bruchsackes quellen gallertige Massen aus der Bauchhöhle. Der Exitus tritt infolge einer Peritonitis ein.

Bei der Autopsie zeigt sich, dass der Ernährungszustand leidlich ist, von einer Kachexie nicht die Rede sein kann. Die grünliche Verfärbung der Haut, der Schleimmassen und des Peritoneums in der unmittelbaren Umgebung der Fistel sowie die bei der mikroskopischen Untersuchung vorgefundenen Bakterienhaufen beweisen, dass von hier aus die Infektion stattgefunden hat. Damit würde der Umstand, dass Patient ungefähr seit Bildung der Fistel sich krank fühlt, auch seine Erklärung finden.

Die Appendix ist von den umgebenden Schleimmassen völlig verdeckt und kann erst durch Sondierung vom Coecum her ausfindig gemacht werden. In der Gegend des mittleren Drittels zeigt sie eine Obliteration ihres Lumens mit daran anschliessender, sekundärer cystischer Erweiterung. Am Apex befindet sich eine Perforationsöffnung. Durch diese Öffnung kommuniziert das Appendixlumen, soweit von einem solchen die Rede sein kann, mit der freien Bauchhöhle, bzw. mit den umgebenden schleimführenden Cysten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass sich die Appendix im Zustande chronischer Entzündung befindet. Der Umstand, dass die Krankengeschichte nichts von früheren appendicitischen Beschwerden berichtet, will nicht viel bedeuten, da wir ja wissen, dass derartige Prozesse völlig symptomlos verlaufen können. Als anatomisches Substrat dieser chronischen Entzündung finden wir völligen Verlust sowohl des Drüsen- wie des lymphatischen Gewebs, Ersatz desselben durch Granulationsgewebe, tiefgreifende Infiltration mit Lymphocyten, starke Füllungen der Gefässe und Blutaustritt in die Gewebe.

Bei der Deutung unseres Falles haben wir uns differentialdiagnostisch zu entscheiden, ob wir eine wirkliche Neubildung — in Betracht zu ziehen wäre nur ein Carcinoma gelatinosum — oder ein Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi für vorliegend erachten.

Führen wir uns zunächst das klinische Verhalten des ganzen Krankheitsbildes kurz noch einmal vor Augen, so sehen wir, dass die ersten Beschwerden bald nach Bildung der Fistel auftreten. Während das Allgemeinbefinden des Kranken bis zu diesem Zeitpunkt zu keinerlei Klagen Anlass gegeben hat, treibt ihn jetzt ein unbestimmtes Gefühl der Mattigkeit und der Umstand, dass sein Körpergewicht abgenommen hat, in ärztliche Behandlung. Dieser Gewichtsverlust, der aller Wahrscheinlichkeit nach auf Rechnung der interkurrenten Erkrankung zu setzen ist, darf keineswegs im Sinne einer Kachexie gedeutet werden, da der klinische Befund uns berichtet, dass wir es mit einem mittelkräftigen, ziemlich gut genährten Manne zu tun haben. Von einer Auftreibung des Leibes hat er selbst nichts beobachtet. Die sicherlich schon seit langer Zeit bestehende, allmählich immer grössere Dimensionen annehmende Ansammlung von gelatinösen Massen im Bauchinnern hat also keinerlei Einfluss auf das körperliche Wohlbefinden des Patienten ausgeübt. Der ganze Prozess ist völlig symptomlos verlaufen. Der Exitus tritt ein infolge einer Peritonitis. Diese Peritonitis ist eine akzidentelle Erkrankung und mit dem bereits bestehenden krankhaften Prozess in keinen Zusammenhang zu bringen.

Der klinische Verlauf des ganzen Krankheitsbildes spricht also zum mindesten nicht gerade für eine maligne Neubildung, wenngleich wir aber zugeben wollen, dass ein sicherer Schluss allein aus dem klinischen Verhalten nicht gezogen werden darf.

Wenden wir uns nun zum anatomischen Befund.

Die Verbreitung der Cysten und Gallertmassen über das ganze Peritoneum und die Mächtigkeit derselben legen natürlich den Gedanken an einen malignen Tumor nahe. Auffällig ist nur die Beschränkung des Tumors auf das Peritoneum, der Mangel jedes infiltrativen Vordringens der Nachbarorgane und das Fehlen von Metastasen. Da es jedoch nicht an Beobachtungen von sicheren malignen Tumoren der Bauchhöhle fehlt, wo ein ähnliches Verhalten beschrieben worden ist, so wird man auf diesen Befund kein allzu grosses Gewicht legen dürfen. Was insbesondere die gallertigen Tumoren der Bauchhöhle anbetrifft, so hat erst kürzlich Kirchberg wiederum darauf aufmerksam gemacht, dass dieselben sich makroskopisch sehr ähneln können, obwohl sie hinsichtlich

ihres morphologischen und biologischen Verhaltens sich völlig verschieden verhalten.

Wie wir bereits erwähnten, käme von den wirklichen Tumoren differential-diagnostisch nur das Carcinoma gelatinosum für uns in Betracht.

Die Gallertkarzinome des Peritoneums entstehen bekanntlich am häufigsten durch Übergreifen eines Karzinoms der Darmwand auf das Peritoneum oder durch Metatastierung. Letztere kommt nach dem Sektionsbefund nicht in Betracht, da ein primärer Tumor ausserhalb des Peritoneums in keinem Organ trotz genauer Nachforschung nachgewiesen werden konnte.

Von dem gesamten Darmkanal könnte als Ausgangspunkt eines Carcinoma gelatinosum des Peritoneums nur die äusserste Spitze der Appendix in Betracht kommen. Dieselbe wurde bei der mikroskopischen Untersuchung z. T. zerstört gefunden, und es wäre deshalb denkbar, dass hier eine karzinomatöse Wucherung bestanden hat. Es ist jedoch einleuchtend, dass eine derartige Annahme nicht gerade sehr wahrscheinlich ist, da in der Wand der ganzen Appendix nirgends Veränderungen gefunden wurden, die auf eine Geschwulst hindeuten könnten.

Demnach müsste man, wenn man die Veränderungen im Peritoneum unseres Falles als Gallertkarzinom auffasst, den Ausgangspunkt desselben im Peritoneum selbst suchen. Dass gelegentlich Tumoren von karzinomatösem Bau, auch vom Typus der Gallertkarzinome im Peritoneum vorkommen, für die kein anderer Ausgangspunkt verantwortlich gemacht werden kann, muss zugegeben werden. Besondere Schwierigkeiten verursacht bei derartigen Tumoren aber ihre formale Genese, insbesondere die Frage, ob derartige Tumoren von den peritonealen Epithelien ihren Ausgang nehmen können. Die Möglichkeit einer derartigen Ableitung könnte für Karzinome, die aus nicht besonders differenzierten Zellelementen bestehen, zugegeben werden. In unserem Fall würde jedoch eine derartige Ableitung immerhin auf grosse Schwierigkeiten stossen. Es wäre dazu der Nachweis erforderlich, dass eine Metaplasie des Peritoneal-Epithels in Schleim produzierendes Zylinderepithel vorkommt, bzw. möglich ist. Grundsätzlich ist diese Frage nach den bisher vorliegenden Untersuchungen weder zu bejahen noch strikte zu verneinen. Für unsere spezielle Fragestellung sind folgende Untersuchungen und Anschauungen von Wichtigkeit, die deshalb kurz angeführt werden müssen. Wir werden sehen, inwieweit danach die Annahme, dass ein Peritonealkarzinom in unserm Falle vorliegt, noch Berechtigung hat.

Sowohl Schridde wie R. Meyer erachten, obwohl sie sonst in ihren Anschauungen sehr weit auseinandergehen, für das Auftreten von ortsfremdem Epithelgewebe das Vorhandensein sogenannter indifferenter Proliferations-Inseln für notwendig. Diese indifferenten Zellinseln lässt Schridde auf dem Wege der indirekten Metaplasie, also durch Rückdiffenzierung bereits differenzierter Zellen zustande kommen, während R. Meyer der Ansicht ist, dass sie bei der Ontogenese unverwandt liegen geblieben sind und sich erhalten haben.

Andere Forscher, wie besonders Lubarsch, stehen auf dem Standpunkt, dass eine indirekte Metaplasie von Epithelien auch ohne Vorkommen von entwicklungsgeschichtlichen Anomalien und ohne Vorhandensein indifferenter Proliferationsinseln möglich ist. Sicher ist, dass der direkte Nachweis indifferenter Proliferationsinseln bisher nur bei einem geringen Teil der Organe, in denen ortsfremdes Epithelgewebe beobachtet ist, erbracht worden ist.[1])

Grundsätzliche Schwierigkeiten, eine Umwandlung von Peritonealepithelien in hohe zylindrische Zellen auf dem Wege indirekter Metaplasie im Sinne Lubarschs anzunehmen, könnten selbst für die strengen Anhänger des Gesetzes von der legitimen Sukzession der Zellen nicht bestehen; denn gerade das Pleuroperitonealepithel steht auch entwicklungsgeschichtlich den echten Epithelien so nahe, dass hier die Schwierigkeiten, die an anderen Stellen vorhanden sind, gar nicht in Betracht kommen. Zudem liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen darüber vor, dass die Deckzellen der serösen Häute bei entzündlichen Prozessen sich in ausgesprochen kubische, ja zylindrische Zellen umwandeln können. Das ist z. B. für die Sehnenflecke des Epikards und die entzündlichen Verdickungen der Scheidenhäute des Hodens und Nebenhodens bei Hydrozele nachgewiesen. Lubarsch hat ferner in Fällen von Endokarditis hohe zylindrische Epithelien auf den Klappenhervorragungen beobachtet und sogar an Becherzellen erinnernde Epithelien abgebildet. Immerhin sind diese Beobachtungen doch bisher vereinzelt geblieben und der Nachweis, dass aus Peritonealepithelien bzw. Pleuraepithelien Becherzellen auf dem

[1]) Den Ausgangspunkt der Schriddeschen Untersuchungen bilden bekanntlich die Magenschleimhautinseln der Speiseröhre. Für diese zweifellos nicht in das Gebiet der indirekten Metaplasie hineingehörenden Bildungen ist allerdings die Bedeutung indifferenter Zellen nachgewiesen. Diese Beobachtung kann also nicht für die Erklärung der metaplastischen Vorgänge verwertet werden. Ob die von Schridde zur Erklärung der Epidermisierungen der Harnblasen herangezogenen Beobachtungen über das Vorkommen von Stachelzellen in normaler Harnblasenschleimhaut verallgemeinert werden dürfen, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Wege der Metaplasie entstehen können, steht bisher jedenfalls noch aus. Deshalb halten wir es auf Grund des bisher vorliegenden Beobachtungsmaterials für unberechtigt, Bildungen, wie sie in unserm Falle vorhanden sind, vom Peritonealepithel abzuleiten, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die sich dieser Deutung sonst noch entgegenstellen und auf die sogleich noch eingegangen werden wird. Es muss noch die Möglichkeit erörtert werden, ob es sich in unserm Falle nicht um ein Gallertkarzinom der Bauchhöhle handelt, welches von abgeschnürten Darmepithelien oder von sonstigen Fehlbildungen aus entstanden ist. Theoretisch möglich wäre dieser Entstehungsmodus der gelatinösen Massen in unserm Falle, wenn nicht einerseits die nun einmal vorhandenen Veränderungen an der Appendix und die Lokalisation von ungeheuren gelatinösen Schleimmassen in der Umgebung derselben, ein Befund, der mit der Annahme einer teratoiden Genese der gelatinösen Massen schwer zu vereinbaren ist, andererseits der ganze histologische Aufbau dagegen sprächen.

Beim Carcinoma gelatinosum gelingt es fast stets, bei genauerer Untersuchung Stellen zu finden, die den Karzinomcharakter deutlich erkennen lassen: atypische Zellwucherungen, mehr oder weniger kompakte Zellhaufen etc. In unserem Fall ist dies aber trotz sehr ausgedehnter Untersuchung nicht gelungen. Das auffallendste Verhalten in unseren Präparaten ist ja gerade das spärliche Vorhandensein von Epithelien. Ausgedehnte Partien sind ohne jeglichen Epithelbefund. Die Deckzellen sind, wo sie die Wand der Cysten auskleiden, stets in einschichtiger Lage vorhanden und auch diejenigen Zellkomplexe, welche losgelöst von der Unterlage in Schleimmassen eingebettet liegen, lassen ihre Zusammengehörigkeit und ihren Ursprung durch die Bandform, in der sie sich präsentieren, erkennen. Nirgends können wir eine kolloide Degeneration der Zellen konstatieren. Es mangelt also gänzlich in unseren Präparaten an den für das Carcinoma gelatinosum charakteristischen Zellveränderungen. Dazu kommt noch, dass das Karzinom seiner Natur nach destruktiv ist, während unser Prozess einen rein produktiven Charakter trägt. Eine starke Bindegewebsproliferation, wie in unserem Falle, insbesondere der für vereinzelte Präparate so ausgesprochene Befund von einreihigen kubischen bis zylindrischen die Wand der Cysten auskleidenden Epithelien und Organisation der Schleimmassen durch Einsprossen von Granulationsgewebe wird beim Gallertkarzinom kaum je beobachtet sein. Es bedarf keines besonderen Hinweises darauf, dass die gleichen Gründe natürlich auch gegenüber

der Auffassung des Falles als Karzinom auf Basis metaplastischer Umwandlung von Peritonealepithelien Geltung haben.

Nach alledem scheint es uns nicht zulässig, unseren Fall als ein Karzinom anzusprechen.

Wenn ein Carcinoma gelatinosum aber nicht vorliegt, so bleibt nur die andere Deutung, dass es sich um ein Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi handelt. Gegen diese Deutung würde nach E. Fraenkel der Befund von einreihigem kubischem und zylindrischem Epithel sprechen, der vereinzelt im Bereich des ganzen Peritoneums zu erheben war. Wir haben jedoch eingangs gesehen, dass bereits ganz ähnliche Fälle vorliegen, von Hüter und Merkel, die ebenfalls als Pseudomyxome von den betreffenden Autoren gedeutet sind.

Wir wollen nun der Reihe nach die einzelnen beim Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi wichtigen Punkte bei unserem Falle besprechen und die einzelnen Befunde mit denen der erwähnten Autoren vergleichen und zwar in folgender Reihenfolge:

1. Das Verhalten der Wand der Appendix;
2. das Verhalten des Peritoneums, insbesondere des Peritonealepithels;
3. das Verhalten der in der engen und weiten Nachbarschaft der Appendix gefundenen Deckzellen.

In sämtlichen bisher beschriebenen Fällen von Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi sind schleimführende Cysten in der Wand der Appendix oder cystisch erweiterte Appendixabschnitte selbst mit schleimigem Inhalt und schleimproduzierenden Epithelien nachgewiesen.

Dieser Befund konnte in unserem Falle, wie wir gesehen haben, nicht in vollkommener Weise erhoben werden. Es fand sich vielmehr eine Obliteration der proxim. $^2/_3$ der Appendix und cystische Erweiterung der Appendixspitze, sowie Kommunikation derselben mit schleimhaltigen Cysten in der Umgebung der Appendix. In dem cystisch erweiterten Appendixende selbst liess sich weder Epithel noch Schleim nachweisen. Dagegen fand sich gut erhaltenes einreihiges Zylinderepithel mit Becherzellen, vielfach in Bandform inmitten von Blutungen liegend, in der mit der Appendix kommunizierenden Cyste in unmittelbarer Umgebung der Appendix, während es an anderen Stellen nicht oder nur ganz vereinzelt nachzuweisen war.

Lässt sich dieser Befund überhaupt vereinbaren mit der Annahme eines Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi?

Der grösste Teil der Appendix ist obliteriert und wir finden mikroskopisch den Folgezustand einer abgelaufenen Appendicitis, ohne dass sich in der Wand Cysten nachweisen lassen. Die Appendix ist aber an ihrem Ende nicht abgeschlossen, sondern die Wandschichten sind hier aufgespalten, aufgesplittert durch z. T. noch frischere entzündliche Infiltrate und gehen ohne scharfe Grenze in die Wand von Cysten über, die zwar keine muskulären Bestandteile mehr, aber schleimbildendes, becherzellenhaltiges zylindrisches Epithel enthalten, wie es oben ausführlich beschrieben und in Fig. 1 abgebildet ist.

Wir können uns nun wohl vorstellen, dass infolge Obliteration der Appendix eine cystische Erweiterung, vielleicht auch mehrere Cysten im Appendixende entstanden sind, die mehrfach geplatzt zu den Schleimanhäufungen zunächst in der Umgebung der Appendix und später auch im Bereich der ganzen Bauchhöhle geführt haben. Dass durch sekundäre proliferierende Entzündung die Beziehungen der Cysten zu der eigentlichen Appendixwand etwas verschoben und verwischt sind, ist bei der langen Zeitdauer, die seit dem Bestehen der Appendicitis vergangen ist, wie wir mit Sicherheit annehmen können, nicht auffällig und leicht verständlich. Voraussetzung dabei ist nur die Annahme, dass das Cysten- «bzw. Appendixepithel sich in der Nachbarschaft» implantieren und dort lebensfähig, ja proliferationsfähig erhalten kann. Auf diese Frage wird weiter unten noch einzugehen sein. Hier sei zunächst nur auf die Tatsache, dass eine abgelaufene Appendicitis nachgewiesenermassen vorhanden ist, die zu einer Obliteration der Appendix mit Aufspaltung und Auffaserung der Wand der Appendixspitze geführt hat, verwiesen, ferner auf die besonders starke Anhäufung von Gallertmassen in der Umgebung der Appendix und auf den Befund von besonders gut erhaltenem funktionstüchtigen, schleimbildenden Zylinderepithel in der unmittelbaren Nachbarschaft der Appendix und innerhalb von Cysten, deren Wand unmittelbar mit dem aufgefaserten Appendixende zusammenhängt. Nach alledem, und nachdem die Annahme eines primären Peritonealkarzinoms der allergrössten Schwierigkeit begegnet, wird man nach unserer Ansicht mindestens einen Zusammenhang der Bauchfellveränderungen in unserem Fall mit der Appendix annehmen müssen, und nach Lage der Dinge kommt dann die Annahme eines Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi in erster Linie in Betracht.

Wir kommen nun zu der zweiten Frage, das Verhalten des Peritoneums beim Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi im allgemeinen und speziell unseren Fall betreffend. Damit hängt unmittelbar

auch die dritte Frage: Das Verhalten der in der engen und weiten Nachbarschaft der Appendix gefundenen Deckzellen, zusammen, so dass beide gemeinschaftlich besprochen werden.

Als charakteristisch wird übereinstimmend angenommen, dass es beim Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi zu einer Überschwemmung mehr oder weniger grosser Teile des Peritoneums mit Schleim aus der Appendix kommt, in welcher Weise, haben wir bereits in der Einleitung auseinandergesetzt. Das Peritoneum reagiert darauf mit einer proliferierenden Entzündung. Es kommt zu einer Fremdkörperperitonitis. Das Wesen derselben besteht in Verlust des Deckepithels und Bildung eines jugendlichen gefässreichen Granulationsgewebes. Auch für unseren Fall trifft das zu, d. h. in der Hauptsache finden wir ebenfalls am Peritoneum die Zeichen einer chronischen proliferierenden Entzündung. Verlust des Epithels, Einsprossen von jugendlichem Epithel in die Schleimmassen etc. Nur ein Befund lässt sich damit nicht in Übereinstimmung bringen, nämlich der Befund von einreihigem kubischen bis zylindrischen Epithel mit Becherzellbildung in weiterer Entfernung von der Appendix an der Leberoberfläche etc. Ein ähnlicher Befund ist bisher nur erhoben in den Fällen von Merkel und Hüter. Wie sollen wir diesen Befund erklären?

Zwei Deutungen sind möglich, wenn wir die Annahme eines Karzinoms ausser Betracht lassen, die auch beide ihre Verteidiger gefunden haben.

1. könnte man sich vorstellen, dass die kubischen und zylindrischen Epithelien aus den platten Peritonealepithelien durch Quellung entstanden sind, und dass dabei die Einwirkung des Schleims bzw. der gallertigen Massen besonders günstig gewirkt hat. Diese Annahme wird von Hüter vertreten;

2. ist die Annahme möglich, dass Cystenepithel bzw. Appendixepithel in die Bauchhöhle geschwemmt ist, sich dort implantiert und proliferationsfähig erhalten hat. Diese Ansicht findet ihren Verteidiger in Merkel.

Prüfen wir zunächst die Gründe, die Hüter für seine Ansicht ins Feld führt. Hüter meint, dass eine stürmische, entzündliche Reaktion des Peritoneums nicht eintreten wird, wenn steriles und nicht körperfremdes Material in die Bauchhöhle gelangt.

Er hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Ablösung der Deckzellen mehr auf mechanischem Wege geschieht, und dass diese abgelösten Zellen dann durch die Einschliessung in Schleim vor der Ein-

wirkung akut entzündlicher Produkte geschützt seien. Es sei gestattet, seine Ansicht hier kurz wörtlich zu zitieren:

„Die aus der Risswunde des Processus austretenden Schleimmassen gelangen in Berührung mit dem Deckepithel der Peritonealfläche, die durch Kontakt mit dem Fremdkörper gereizten platten Serosazellen quellen auf und werden kubisch oder zylindrisch. Durch die Peristaltik und die nachdrängenden Schleimmassen wird der Schleim in Bewegung gesetzt, die adhärenten peritonealen Deckzellen werden von ihrer Unterlage losgelöst und erscheinen als gefaltete Bänder teils im Innern der Schleimklumpen, teils ihrer Oberfläche adhärierend.

Hüter legt also den Nachdruck darauf, dass es sich bei dem Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi um einen ausgesprochen chronischen Prozess handelt, dass der Entzündungsreiz dabei von körpereigenem Material ausgeht, und dass dieses durch seine chemisch-physikalische Beschaffenheit an und für sich schon sehr geeignet ist, eine starke Quellung der Zellen ohne vorherigen Zerfall derselben zu bewirken. Als Beweis dafür, dass eine Formänderung von platten bis zu zylindrischen Zellen vorkommt, führt er die Beobachtung von Übergangsformen von platten zu zylindrischen Zellen innerhalb der Cysten im Peritoneum an.

Als Hüter seine Arbeit veröffentlichte, lagen Untersuchungen über das Verhalten des Peritonealepithels bei Fremdkörperperitonitis durch körpereigene Substanz noch nicht vor. Dagegen waren experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der serösen Häute nach Einführung von Fremdkörpern verschiedener Art bekannt. Die wichtigste von diesen ist die Arbeit von Mönckeberg über das Verhalten des Pleuroperitonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Auf diese stützt sich denn auch z. T. Hüter in seinen Ausführungen. Auch heute ist unsere Kenntnis über das Verhalten des Peritoneums bei Einwirkung körpereigenen Materials in relativ frischen Stadien sehr lückenhaft. In jüngster Zeit hat Herzog eine Beobachtung dieser Art mit genauen histologischen Details veröffentlicht, die zusammen mit den Beobachtungen Mönckebergs geeignet sind, uns bestimmte Anhaltspunkte über das Verhalten des Peritonealepithels unter den für unsere Frage in Betracht kommenden Bedingungen zu gewähren. Wir müssen deshalb auf diese beiden Arbeiten etwas ausführlicher eingehen.

Mönckeberg fand, dass es bei der Einverleibung von Lykopodiumsporen in die serösen Höhlen des Organismus zunächst zu einer primären Schädigung kam. Die abgelösten und ins Exsudat gelangten Deckzellen zeigten sehr deutliche Erscheinungen, die auf ein Zugrundegehen

schliessen liessen, wie z. B. stärkere Körnung des Protoplasmas, Abnahme der Kernfärbbarkeit, Verfettung, Quellung, Zerbröckelung und Zerfall des Kerns. Kurze Zeit danach konnte Mönckeberg auf grossen Strecken der Serosa Veränderungen auch an den Deckzellen beobachten, welche nicht der primären Schädigung unterworfen gewesen waren. Diese Veränderungen wurden von ihm als sekundäre bezeichnet, und er scheidet sie streng von den durch die direkte Schädigung und die Fibrinausfällung gesetzten. Durch weitere Beobachtung kam Mönckeberg zu der Überzeugung, dass man es hier mit progressiven Veränderungen zu tun hatte. Diese bestanden zunächst in einer beträchtlichen Volumenzunahme der einzelnen Zellen, verbunden mit der Annahme verschiedener Formen. In dem kontinuierlichen oder hier und da unterbrochenen Deckzellenüberzug fanden sich halbmondförmige, kubische, zylindrische und zuckerhutförmige Zellen, die mit breiterer oder schmälerer Basis der elastischen Grundlamelle aufsassen und mehr oder weniger isoliert von ihren Nachbarzellen waren.

Den Herzogschen Untersuchungen liegt ein Fall von perforiertem Ovarial-Dermoidkystom mit Austritt enormer Fettmassen in die Bauchhöhle zu Grunde. Herzog berücksichtigt in seiner Arbeit, die sich im übrigen im wesentlichen mit den adventitiellen bzw. leukocytoiden Zellen Marchands beschäftigt, auch das Verhalten der peritonealen Deckzellen. In Übereinstimmung mit Mönckeberg konnte er feststellen, dass an den Stellen, wo der Fremdkörper, in diesen Fällen die Fettmassen, dem Peritoneum direkt aufgelagert war, dessen Deckzellen zum grössten Teil zu Grunde gegangen waren.

Nur an einigen Stellen fand er eigentümliche Zellformationen, die eventuell auf Regenerationen der Serosa schliessen liessen; er berichtet darüber folgendes:

«Sehr eigentümliche Formationen, die epithelialen Zellwucherungen sehr ähneln, finden wir in niedrigen Spalträumen inmitten der Auflagerung: einmal sah ich eine Reihe aus 12 hochkubischen Zellen dicht nebeneinander, sie fussten auf einer zur Oberfläche parallelen Fibrinlamelle; ihr Zelleib war dunkel gefärbt, desgleichen die rundlichen Kerne, die zahlreiche Chromatinklumpen aufwiesen. An einer anderen Stelle beobachtete ich etwa auf halber Höhe der aufgelagerten Schicht im engen Spaltraum sehr lange, z. T. doppelt übereinanderlaufende bandförmige Reihen aus flachkubischen Zellen, die mehrfach Faltenbildungen und vielschichtig angeordnetes Zellgeschiebe aufweisen, streckenweise völlig rückläufig werden. Die Zellen gleichen sehr den sich regenerierenden Schleimhautepithelien, die sich über eine Granulationsfläche wegschieben; freilich behalten in unserem Falle die Zellen die gleiche flache Beschaffenheit bei. Wir finden unter der grossen Zahl keine Übergänge zu richtigen kubischen Elementen. Es ist schwer, die Abstammung dieser bandartig angeordneten Zellen zu beweisen. Dass man auf Ähnlichkeiten von Zellen kein allzugrosses Gewicht bei der Entscheidung

über ihre Abstammung legen darf, bin ich mir wohl bewusst. Doch möchte ich es in diesem Falle für das Wahrscheinlichste erklären, dass es sich um die Wucherung eines Restes versprengter Serosazellen handelt; die platten Formen und die Tendenz, flächenhaft sich auszubreiten, sprechen sehr dafür.»

An allen übrigen Schnitten konnte Herzog an den erhalten gebliebenen Serosazellen nirgends Zeichen von Regenerationen beobachten, eher glaubte er, aus dem Zustand der vorhandenen Zellen auf das Gegenteil schliessen zu können. Das Fazit der Untersuchungen von Mönckeberg und Herzog ist, dass bei Fremdkörperperitonitis durch körpereigenes und fremdes Material Zellen in Reihenform und von relativer Höhe auftreten können, die Ähnlichkeit mit Epithelien haben und deren Ableitung von den flachen Peritonealepithelien mindestens nicht unwahrscheinlich ist. Während Mönckeberg behauptet, den Übergang von platten Serosazellen zu zylindrischen Zellen beobachtet zu haben, betont Herzog, dass ihm die Erhebung eines gleichen Befundes nicht gelungen sei, und Herzog gibt der Vermutung Ausdruck, dass Mönckeberg sich vor einer Verwechslung mit den sogenannten «lymphocytoiden» Zellen nicht immer frei zu halten vermocht hat.

Übrigens berichtet auch Merkel, dass er in einem Falle in der Tiefe des Beckens unter dem Schleim erhaltenes Peritonealepithel beobachten konnte, welches z. T. höhere kubische Form annahm. Sowohl Merkel jedoch wie Herzog betonen, dass sie niemals hohe zylindrische Zellen aus den Serosadeckzellen haben hervorgehen sehen.

Es fragt sich nun, wie sich zu diesen Befunden die eigenartigen Epithelbefunde in den Fällen von Merkel und Hüter und in unserem Falle verhalten. Merkel vertritt den Standpunkt, dass eine Verwechslung der vor ihm als Darmepithelien angesprochenen Zellen mit degenerierten Peritonealepithelien ganz ausgeschlossen sei, und zwar aus folgenden Gründen:

1. hat er niemals einen Übergang von Peritonealepithelien in Zylinderzellen beobachtet, im Gegenteil konnte er das Peritonealepithel, wo es noch vorhanden war, stets scharf von seinen zylindrischen Zellen unterscheiden;

2. hat er zahlreiche Becherzellen unter seinen Zylinderzellen gefunden;

3. zeigten die Zylinderzellen überall eine ausgesprochene Neigung, sich flächenartig auszubreiten, papillenartige Vorsprünge zu bilden; z T. waren die Epithelien auch in drüsenartigen Schläuchen angeordnet.

Diese Befunde hält Merkel nicht vereinbar mit der Annahme, dass das betreffende Epithel aus dem Peritonealepithel hervorgegangen sei.

Was unseren Fall anbetrifft, so haben wir erhaltenes Peritonealepithel überhaupt nicht nachweisen können und infolge dessen auch keinen Übergang von Peritonealepithel in Zylinderepithel gesehen, dagegen haben wir vielfach in Übereinstimmung mit den Befunden von Merkel zwischen den Zylinderzellen Becherzellen nachweisen können. Ferner haben wir in der Nähe der Appendix in ähnlicher Weise, wie das von Oberndorfer in einem einwandfreien Fall von Schleimcysten der Appendix beschrieben ist, in der Nähe der Appendix innerhalb von roten Blutkörperchen gelegene, von ihrer Unterlage vollständig losgelöste, gefaltete Bänder aus gut erhaltenem einreihigen Zylinderepithel gesehen. Berücksichtigen wir den Befund von Becherzellen, die Übereinstimmung der Zellbänder in der Nähe der Appendix in unserem Fall mit denen in Oberndorfers Fall, bei dem die Herkunft der Zellen vom Epithel der Appendix ganz zweifellos ist, so können wir nur zu dem Resultat kommen, dass es sich bei den Epithelien in unserem Fall, sowie in dem Fall von Merkel um Darmepithel handelt, das wahrscheinlich aus der Appendix kommt.

Nach diesen Ausführungen ist demnach Hüter — abgesehen von den Autoren, die den Standpunkt vertreten, dass die in Betracht kommenden Befunde als Karzinom zu deuten seien — der einzige Vertreter, der in einem im übrigen ganz gleichartigen Fall Zylinder und Schleim produzierende Zellen aus Peritonealepithelien ableitet.

Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage für die ganze Auffassung von dem Wesen der Pseudomyxoma peritonei wollen wir zunächst noch auf einige wichtige, von Hüter für diese Ansicht ins Feld geführten Gründe kurz eingehen.

Hüter betont, dass die Epithelzellen der Appendix meist verhältnismässig niedrig sind, und er meint, dass man keine Berechtigung zur Annahme hat, dass aus derartigen niedrigen Zellen bei evtl. Implantation auf dem Peritoneum hohe zylindrische Formen hervorgehen. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschliessen.

Setzen wir den Fall, es käme nach Perforation der Appendix zur Ansiedelung von Darmdeckzellen auf dem Peritoneum. Der gleichzeitig dahingelangende oder von den implantierten Deckzellen produzierte Schleim wird von dem proliferierenden Bindegewebe der Serosa umhüllt; steigt nun durch weitere Schleimproduktion allmählich der Innendruck

in dieser Cyste, bis schliesslich diese an der schwächsten Stelle ihrer Wandung perforiert, so haben wir hier einen ganz analogen Vorgang wie bei der ursprünglichen Perforation der Appendix; naturgemäss können die die Wand der Cyste auskleidenden Deckzellen eine gleiche Modifikation erfahren, wie die Schleimhautdeckzellen eines hydropischen und später perforierenden Wurmfortsatzes.

Wenn Hüter also in seinem Falle die Beobachtung gemacht hat, dass die Deckzellen der Appendix nach der dünnen Wandpartie zu immer niedriger wurden, die Becherzellen verschwanden, und zuletzt nur noch ganz atrophische flache Zellen vorhanden waren, und nachher die Tatsache, dass er in einem Zellbande zylindrische, kubische und niedrige fast platte Zellen nebeneinander beobachten konnte, als Beweis für die Abstammung dieser Zellen von den Serosadeckzellen anführt, so scheint uns dieser Beweis nicht einwandfrei zu sein.

Nach unserer Ansicht verzeichnet Hüter aber selbst einen Befund, der direkt auf die Möglichkeit hinweist, dass in seinem Fall Darmepithel sich im Peritoneum implantiert hat. Er berichtet nämlich, dass im Lumen der Appendix, in Schleim eingebettet, neben leukocytären Elementen ein gefaltetes, abgelöstes Band von Schleimvakuolen enthaltenden Deckzellen — ca. 40 in einer Reihe — sich befinde und weiter heisst es: «Das einreihige, viele Becherzellen enthaltende Epithel verlief ganz geradlinig, oder es war abgelöst und gefaltet, oft geradezu halskrausenartig, als ob der Umfang der Unterlage sich vermindert hätte».

Bei einer erneuten Perforation würden mit dem Schleim selbstverständlich auch diese Deckzellen in die Bauchhöhle gelangen und hier einen günstigen Boden zur Ansiedelung vorfinden. Beweise für das Vorkommen derartiger Ansiedelungen haben wir in den Beobachtungen Oberndorfers und Merkels.

Offenbar braucht es aber bei der ursprünglichen Perforation der Appendix nicht zur Ausstossung lebensfähiger Darmdeckzellen zu kommen. Man könnte sich ganz gut vorstellen, dass die desquamierten Deckzellen durch in der Appendixwand vor sich gehende, entzündliche Prozesse bereits so geschädigt sind, dass sie nicht mehr im Stande sind, sich auf fremdem Boden zu implantieren und weiter zu wuchern. Ja, es scheint sogar, wenn wir die allerdings geringe Zahl der bisher publizierten Fälle von Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung überblicken, als ob die Ansiedelung von Darmdeckzellen in den selteneren Fällen statthat.

Erkennen wir die kubischen und zylindrischen Zellen, welche sich z. T. als Auskleidung der Cysten, z. T. in die Schleimballen eingeschlossen finden, als implantierte und weiter gewucherte Darmdeckzellen an, und geben wir die Möglichkeit zu, dass eine Ansiedelung von Deckzellen nach Perforation der Appendix nicht unbedingt stattfinden muss, dann erklären sich auch die auffallenden Kontraste, welche in den Untersuchungen von E. Fraenkel, Neumann, Honecker auf der einen und den Beobachtungen Merkels und Hüters auf der andern Seite sich gegenüberstehen. Wenn wir uns also mehr für die Auffassung aussprechen müssen, dass in unserm Falle eine Metaplasie aus peritonealen Epithelien in verschleimende Zylinderzellen nicht in Frage kommt, sondern die Epithelien des Wurmfortsatzes es sind, die sich nach Durchbruch des Organs in der Bauchhöhle angesiedelt und vermehrt haben, so bestimmt uns dazu vor allem der Umstand, dass die Schleimsekretion hier eine besonders mächtige und auch die Ausbildung der Epithelien eine besonders typische und mit dem Darmepithel völlig übereinstimmende ist, dass vor allem so typische Becherzellen vorhanden sind, wie man sie bei metaplastischen Vorgängen an den Serosadeckzellen nicht findet. Ich kann mich hier sogar auf einen so entschiedenen Verfechter der Metaplasie wie Lubarsch stützen, der ausdrücklich betont, dass die metaplastisch neugebildeten Zellen nur die allgemeinen Charaktere der neuen Zellart, nicht aber die spezifischen Eigentümlichkeiten annehmen.

Die Annahme Hüters, dass als Schleimquelle lediglich der Drüsenapparat der Appendix in Betracht käme, darf in unserm Falle jedenfalls nicht gemacht werden. Die Schleimsekretion ist so grossartig, dass sie offenbar noch bis zum Tode fortbestanden haben muss, also noch zu einer Zeit, wo die primäre Schleimquelle — der Drüsenapparat der Appendix — schon lange nicht mehr produktionsfähig war. Dafür sprechen der häufige Befund von Becherzellen, sowie ferner der Umstand, dass einzelne freiliegende Schleimklumpen noch keine Anfänge einer Organisation zeigen.

Wenn wir das Fazit aus den vorstehenden Erörterungen ziehen, so sehen wir, dass sich in unserem Falle zwar nicht mit absoluter Sicherheit der Beweis erbringen lässt, dass hier ein Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi vorliegt. Die Forderung E. Fraenkels, dass nur ganz einwandfreie Beobachtungen für die Entscheidung der schwierigen Frage herangezogen werden sollen, ob beim Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi eine Implantation und Proliferation

physiologischer Darmschleimhautepithelien auf dem Peritoneum vorkommt, erfüllt unser Fall nicht.

Wenn wir ihn trotzdem als Basis für eine so ausführliche Erörterung dieser Frage benutzt haben, so hielten wir uns dazu für berechtigt, weil unser Fall eine so weitgehende Analogie vieler histologischer Einzelheiten mit den von Hüter und Merkel beschriebenen Fällen zeigt, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose eines Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi auch für ihn in Anspruch nehmen müssen.

Anhang.

Hieran anschliessend möchte ich kurz noch über eine Pseudomykomcyste der Appendix berichten. Das Präparat wurde als interessanter Nebenbefund bei einer 58 Jahre alten infolge eines Ileus mit anschliessender Peritonitis verstorbenen Patientin gewonnen.

Die Appendix zeigt etwa 10 cm lang in der proximalen Hälfte ein normales Aussehen, verdünnt sich dann strangförmig und ist in ihrer distalen Hälfte zu einem daumendicken, cystischen Gebilde aufgetrieben, der proximale Teil ist für die Sonde passierbar bis zur Grenze zum cystischen Teil, der einen geschlossenen Sack zu bilden scheint. In der Umgebung der Appendix im Fettgewebe sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Das Organ wird in der Längsrichtung halbiert. Den Inhalt des cystisch erweiterten Teils bildet eine zähgallertige Masse. Schon makroskopisch erkennt man in den Wandschichten zwei dicht nebeneinanderliegende Cysten. (Vgl. Fig. 4.)

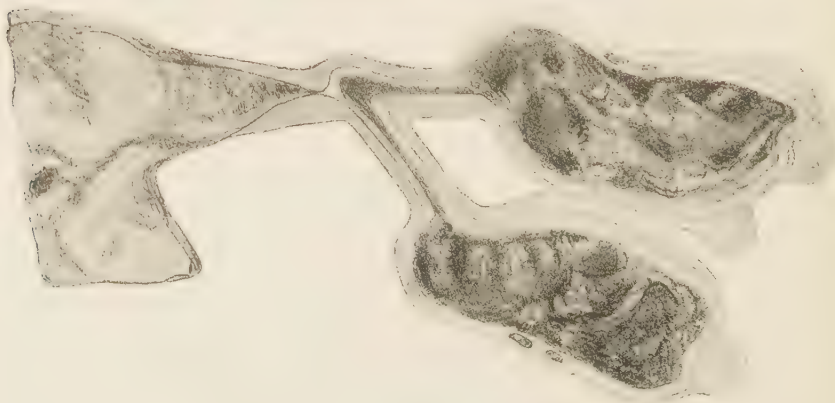

Fig. 4.
Pseudomyxomcyste der Appendix.
(In der Muskulatur zwei kleine Cysten.)

Formolfixation.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Verdünnung sämtlicher Wandschichten im Bereich des cystischen Teils. Die die Innenwand auskleidenden Deckzellen sind grösstenteils gut erhalten, an einigen Stellen sind sie von der Unterlage abgehoben und liegen in bandartiger Anordnung in die Schleimmassen eingebettet.

Mitten in der Muskulatur befinden sich zwei Cysten, die mit schönen Zylinderzellen ausgekleidet sind, ähnlich wie wir sie bei unserem ersten Fall sowohl in der Nähe wie auch in weiter Entfernung von der Appendix vorfanden. Da keine Serienschnitte angefertigt wurden, so konnte nicht festgestellt werden, ob diese Cysten ein Rokitanskisches Divertikel darstellen oder ob sie durch Impression und Implantation entstanden sind. Die Wand der Cysten wird nach aussen nur durch Serosa gebildet.

Ein besonderes Interesse bietet dieser Fall insofern, als bisher in der ganzen Literatur nur über einen einzigen Fall von Pseudomyxomcyste bei einer Frau berichtet ist[1]).

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Gefaltete Zellbänder, bestehend aus hohen zylindrischen Deckzellen inmitten eines Blutkoagulums. Zeiss Okul. 4, Objekt. D.

Fig. 2. Hohe zylindrische Deckzellenauskleidung einer Cyste an der Milzoberfläche. Zeiss Okul. 4, Objekt. D.

Fig. 3. Ein Zellband, bestehend aus hohen zylindrischen Deckzellen, welche vereinzelt den Austritt von Schleim erkennen lassen. Gezeichnet nach Zeiss Okul. 4. Objekt. D.

Fig. 4. Pseudomyxomcyste der Appendix. (In der Muskulatur zwei kleine Cysten.)

Literatur.

1. E. Fraenkel, M. m. W. 1901. Nr. 24.
2. E. Fraenkel, M. m. W. 1912. Nr. 21 und 22.
3. Neumann, B. kl. W. 1909, 1.
4. Honecker, Frankf. Zschr. f. Pathol. 4.
5. Trotter, Brit. Med. Journ. 1910. 687.
6. Nager, Zieglers Beitr. 1904. 36.
7. Merkel, M. m. W. 1904. S. 1360.
8. Merkel, Verh. D. path. Ges. 1910. Erlangen.
9. Hüter, Zieglers Beitr. 41.
10. Oberndorfer, Verh. D. path. Ges. 1906.
11. Sprengel, Appendicitis.

[1]) Hammesfahr, D. m. W. 1913, 31.

12. Kirchberg. Über einige seltene cystische und karzinomatöse Tumoren des Peritoneums. Frankf. Zschr. f. Path. 1912. 10, H. 2.
13. Schridde. Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Jena. Gustav Fischer.
14. Mönckeberg, Über das Verhalten des Pleuro-Peritonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge 34. 1903
15. Borst, Geschwülste.
16. Herzog, Über die Einheilungsvorgänge am Peritoneum nach Ruptur einer Dermoidcyste des Ovariums.
17. R. Meyer. Embryonale Gewebeanomalien. Lubarsch-Ostertag Ergebn. 1. Abt. 1911.
18. Lubarsch, Einiges zur Metaplasiefrage. Verh. D. path. Ges. 1906.
19. Lubarsch. Über heterope Epithelwucherung im Krebs. Verh. D. path. Ges. 1906.
20. Lubarsch, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Januar 1914.
21. Herxheimer, Gewebsmissbildungen. (Schwalbes „Morphologie der Missbildungen“ 1913.)

Lebenslauf.

Am 14. November 1889 wurde ich, Albert Georg Comolle, evangelischer Konfession, Sohn des Rechnungsrats Johannes Comolle und seiner Ehefrau Anna, geb. Krause, in Stettin geboren. Meinen ersten Unterricht erhielt ich auf dem Marienstiftsgymnasium; später siedelte ich auf das Stadt-Gymnasium über, wo ich Ostern 1909 die Abiturientenprüfung bestand. Ich widmete mich nun dem Studium der Medizin und verbrachte meine vorklinischen Semester in München, Berlin und Kiel, wo ich im Sommer 1911 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Je ein klinisches Semester hielt ich mich dann in Berlin und Freiburg auf, kehrte dann wieder nach Kiel zurück. Hier habe ich im Mai 1914 die ärztliche Staatsprüfung bestanden.

Am 1. Juni 1914 trat ich in der Kgl. dermatologischen Klinik zu Kiel das praktische Jahr an.

Fig. 3.